

280T

DADE FEDERAL DE SANTA CATARINA
ENTO DE PEDIATRIA
NA DE PEDIATRIA --DPT 1340

POLIOMIELITE

Esther Buzaglo Dantas
Luiz Arnaldo Haertel
Denise Mattos Schillindwein
Cátia Mara Oss-Emer
Gilberto do Nascimento Gallego
Rosi Ferreira

Florianópolis, 30/3/87

1-Conceito:

Doença virótica altamente contagiosa que varia de gravidade de pessoa para pessoa. Há notificações de casos em 1.600 A.C.. É uma enterovirose. O grupo das enteroviroses reúne os vírus da Pólio(3 tipos); os vírus ~~Coxsackie~~ (grupo A com 23 tipos e grupo B com 6 tipos); e os vírus Echo(32 tipos).

As enteroviroses têm distribuição universal; suas infecções ocorrem mais em meses quentes. Todos eles infectam transitoriamente o intestino humano e não há reservatório animal.

O contágio se faz de pessoa para pessoa, direta ou indiretamente. A via de entrada é oral, e pode-se isolar esses vírus nas fezes e orofaringe durante a fase aguda da doença.

A infecção por enterovírus é geralmente assintomática e podem gerar uma variedade de quadros clínicos.

As infecções causam a produção de AC tipo específicos e são mais comuns na infância.

Ocasionalmente casos de uma doença paralítica aguda clinicamente são causados por vírus ~~Coxsackie~~ e Echovírus.

2-Etiologia:

O causador da Poliomielite anterior aguda é o Poliovírus que pertence a classe de vírus RNA do grupo Picorna.

Há 3 tipos imunológicos de vírus da Polio conhecidos:

- a) tipo 1(Brunhild)
- b) tipo 2(Lansing)
- c) tipo 3(Leon)

Qualquer um pode causar a doença, nas suas diferentes formas e com graus variáveis de gravidade. O tipo 1 é o mais frequente, tanto durante quanto fora de epidemias.

Características do Poliovírus:

- a) mede 15-30 mm ;
- b) arredondado ;
- c) o núcleo central de RNA constitui o fator infectante e leva a formação genética;
- d) possui proteínas em sua cápsula que levam a determinar suas propriedades;

São essas proteínas que sendo diferentes determinam os 3 tipos de vírus.

- e) é inativado por: formol, ácido nítrico, raios UV, calor, cloro e permanganato;
- f) é estável no éter, clorofórmico e em PH3;
- g) resiste aos antibióticos, sulfamidas e a muitas substâncias químicas;
- h) a infecção de uma célula pelo vírus requer:
 - absorção(entre a cápsula viral e a membrana celular)
 - penetração(do RNA)
 - biossíntese viral(ribossomos das células infectadas produzem RNA e proteínas virais)
 - emissão(expulsão pela célula infectada de inúmeras partículas virais.

3-Epidemiologia

O vírus da Pólio tem distribuição universal. Nos países subdesenvolvidos(condições sanitárias precoces) , o vírus está disseminado, ocorrendo a infecção na infância.

Epidemias são raras.

A maioria das crianças(quase 100%), nos primeiros anos de vida já desenvolvem anticorpos.

No Brasil a Poliomielite ocorre antes dos 10 anos(principalmente entre 3 meses e 3 anos).

A proporção dos casos de Poliomielite clinicamente reconhecida é um pouco maior no sexo masculino que no feminino.

Pode ocorrer em qualquer estação do ano, mas é mais frequente nos meses mais quentes.

É transmitida pelo contato humano através das fezes ou das secreções da orofaringe.

O vírus entra pela cavidade oral e se localiza no trato digestivo, desde a orofaringe até o intestino grosso; podendo migrar ao longo de nervos periféricos para atingir o sistema nervoso central.

4-Patologia

O cérebro e a medula são congestionados e edemaciados com pequenas áreas hemorrágicas. No estado que tendem a cronicidade haverá uma atrofia das raízes anteriores dos nervos periféricos e dos músculos.

A característica mais importante da doença é a alteração que ocorre no neurônio.

Ocorre a destruição celular, e podem ser observados todos os graus de inchaço e enrugamento das células nervosas. Seus envoltórios nucleares e citoplasmáticos são destruídos. O local atingido mais amⁱúde por essas modificações inflamatórias e destrutivas é o prolongamen^{to} anterior do H. medular. Os núcleos motores dos nervos cranianos po^{dem} ser atingidos, mas só raramente a destruição aí encontrada equiva^{le} à da medula. Ocasionalmente, nos casos muito fulminantes, há alguma lesão dos prolongamentos posteriores, e às vezes a lesão se estende na substância branca medular.

Com a destruição dos mecanismos neurais pode comprometer a respiração, podendo até levar a morte (pelo comprometimento dos centros respiratórios).

5-Formas Clínicas

A infecção pelo vírus da Poliomielite pode se desenvolver co^{mo}:

- a) Forma Inaparente

- b) Forma Absortiva

- c) Forma Meningite Asséptica

- d) Forma Par^aalítica

O período de incubação é de 5-35 dias quando se considera o tempo entre o convívio e o início dos sintomas neurológicos. O período entre contágio e início dos sintomas inespecíficos é de 2-3 dias.

a) Forma Inaparente:-Não ocorre manifestação clínica. Pode ser demonstrada isolando-se o vírus na orofaringe e fezes, e inquéritos sorológicos.

-Ocorre em 99% dos casos.

b) Form^a Abortiva:-Incide em 0,9% dos casos de Polio

-Apresenta um quadro clínico inespecífico com início súbito, com cefaléia, febre, dor de garganta, tosse, coriza e sintomas gastro intestinais.

-O comprometimento do SNC ocorre em 0,1% dos casos na forma de meningite asséptica e paralítica.

c) Meningite Asséptica:-O início é semelhante ao da foram abortiva.

-O estudo geral da parte não está muito prejudicado, pode ocorrer hipoxemia de orofaringe e existe sinais evidentes de irritação radicular (Sinais de Kernig, Brudzinski positivos) e rigidez da nuca.

-Não existe paresias e só reflexos miotáticos es^{ta}o presentes.

d) Forma Paralítica:-O quadro clínico vai depender do comprometimento espinhal, bulbar, encefálico de forma isolada ou associados.

-Em cerca de metade dos casos, a sintomatologia se instala de forma progressiva, desde o quadro característico até as manifestações paralíticas.

-A outra metade assume um curso bifásico. Ocorre uma fase de evolução semelhante a forma abortiva que dura cerca de uma semana. Depois existe um período de 3-5 dias onde o paciente apresenta-se assintomático. Por fim ocorre então uma nova hipertermia agora acompanhada de déficits motores e sintomas meníngeos como cefaléia, vômitos e rigidez de nuca.

1-Comprometimento Espinhal: Qualquer segmento da medula pode ser afetado, mas existe referência pela intumescência lombar e central.

Existe grande variedade no padrão de fraqueza muscular, pode ir desde comprometimento seletivo de alguns grupamentos musculares até quadros de paraplegia e tetraplegia. No entanto a paralisia é sempre do tipo flácida.

Podemos ter ainda: Sinais de Kernig e Brudzinski positivos, Reflexos Miotáticos estão presentes na fase inicial e depois estão hipotativos ou abolidos, o Reflexo Cutâneo-abdominal e Cremastérico ausentes. Retenção urinária, hipertensão arterial, Distúrbios da motilidade gástrica e intestinal. Paralisia do músculo respiratório.

Nunca se encontra distúrbio permanente da sensibilidade.

2-Comprometimento Bulbar: Corresponde a 10-15% dos casos paralíticos. Ocorre paralisias ou sinais de disfunção de qualquer porção do tronco cerebral.

Cerca de 90% dos casos ocorre comprometimento do IX e X nervos com paralisia do músculo laríngeo e faríngeo dando dificuldade de deglutição e fonação. Pode haver ainda comprometimento do VII nervo (músculo facial) musculatura ocular extrínseca (raro), musculatura mastigatória e língua. Quando aparece uma respiração irregular, com períodos de apnéia e assumimos por vezes padrão de Cheyne-Stokes). Deve-se pensar num comprometimento do centro respiratório.

A sintomatologia vai ser decorrente de comprometimento de:

- núcleos de pares cranianos
- formação reticular
- hemisférios cerebrais.

A característica clínica desta forma é o comprometimento do sensorio em grau variável. Desde a sonolência até o coma profundo.

fores encefálicas?

6-Diagnóstico:

Clínico: para as formas não paralíticas, o diagnóstico só é possível recorrendo-se à pesquisa do vírus e dosagem de anticorpos uma vez que os sintomas destas formas podem ocorrer em numerosas outras doenças. Já a presença de paralisia de início súbito, flácida e assimétrica, preferencialmente localizada em MMII é a forma de apresentação característica da forma paralítica. No início pode haver hiperreflexia, mas é seguida de paralisia flácida com redução ou ausência de reflexos tendinosos profundos.

Laboratorial: hemograma: final da 1ª e 2ª semanas apresentando quadro de infecção viral.

Líquor: pleocitose de 10 a 1000 linfócitos/mm³ embora no início possa haver menos de 10 células ou predomínio de polimorfonucleares.

Estes dois exames são inespecíficos e pouco utilizados para o diagnóstico.

Isolamento do vírus: pode ser realizado na orofaringe e fezes. Quando se suspeita, normalmente já desapareceu na orofaringe, e o principal material a ser examinado são as fezes, onde quanto mais precoce for realizado, maior a positividade. Como a eliminação do vírus é intermitente, pode-se não conseguir o isolamento do vírus quando se usa uma única amostra. Deve-se fazer cultura num período de 2 a 3 semanas da doença

Pesquisa de anticorpos: pode-se realizar a pesquisa de anticorpos neutralizantes, que permanecem durante toda a vida e de anticorpos fixadores de complemento, que desaparecem após algum tempo. Os anticorpos neutralizantes indicam contágio anterior, a não ser que seja recém-nascido, que pode apresentar anticorpos neutralizantes maternos. Para diagnóstico atual da poliomielite, deve haver aumento de anticorpos neutralizantes de pelo menos 4 vezes, considerando 2 amostras de sangue, uma colhida o mais cedo possível na fase aguda e a outra 15 a 20 dias após.

7- Diagnóstico diferencial:

Meningite purulenta: em crianças pequenas o quadro clínico pode ser semelhante a forma bulbar da poliomielite, ou da forma espinal (quando apresentarem hipotonia da musculatura). O diagnóstico é feito através do exame do LCR, que apresenta predomínio de polimorfonucleares, aumento de proteínas e diminuição de glicose e é turvo ou purulento.

Meningite tuberculosa: pela sua inciência relativamente comum em nosso meio, deve fazer parte do diagnóstico diferencial. O diagnóstico é feito pelo exame do LCR, que se apresenta límpido ou xantocrômico, pleocitose com predomínio de mononucleares e glicose baixa.

Síndrome de Guillain-Barré: o diagnóstico diferencial deve ser feito principalmente na primeira semana, onde o LCR da Síndrome de Guillain-Barré apresenta-se com um número anormal de células e um acentuado aumento das proteínas, o que não ocorre na 2ª semana.

Porfiria aguda: o diagnóstico pode ser suspeitado através da história, que apresenta episódios recorrentes, dor abdominal, distúrbios psiquiátricos proeminentes, além de história familiar. Uroporfirina e ou porfobilinogênio é demonstrado na urina.

Moléstias que produzem dor e consequente imobilização: é o caso de fraturas, especialmente em crianças distróficas sem história de traumatismo, febre reumática, osteíte e osteomielite, em que o paciente não movimenta o membro acometido por causa da dor. Os outros componentes do quadro clínico, bem como hemograma, exame radiológico e o sorológico auxiliam no diagnóstico diferencial.

Síndrome pós-convulsiva: a paralisia é geralmente unilateral acometendo uma extremidade ou duas e não grupos de músculos. A recuperação é completa e se verifica dentro de algumas horas ou no máximo em uma semana. O líquido é normal.

Histeria: em geral trata-se de um indivíduo que entrou em contato com poliomielite paralytica. O histérico não parece estar gravemente doente; a paralisia acomete parte do corpo e não grupos seletivos. e a perda de reflexos raramente acompanha a fraqueza muscular. Por fim a paralisia persiste, o estudo eletromiográfico não detecta evidência de degeneração do neurônio motor anterior.

8- Tratamento:

O tratamento da poliomielite em fase aguda é sintomático. Deve-se manter o paciente em repouso e se necessário usar sedativos e analgésicos (não usar barbitúricos para assim evitar a possibilidade de parada e depressão respiratória).

Hidratar bem o paciente e iniciar o mais breve possível a fisioterapia para evitar as deformidades musculares. Exercícios ati-

vos e passivos devem ser iniciados assim que a temperatura ceder e hou ver melhora do estado geral.

Fazer sondagem vesical por 24-48 horas, onde após este período já costuma haver regressão dos sintomas com diminuição da retenção urinária.

Assistência mecânica pode-se fazer necessária em caso de paralisia respiratória. Quando houver regressão da paralisia deve-se retirar o paciente lentamente do respirador e caso a paralisia não regrida o paciente poderá ficar dependente do aparelho por meses, anos e até por toda a vida.

8- Profilaxia:

Vacina SALK: a primeira vacina a ser descoberta foi a vacina Salk composta de vírus inativado. Indicada em imunodeprimidos. A imunidade é eminentemente humoral, sendo que a vacina é a mistura dos 3 tipos de poliovírus. Quando houver infecção em orofaringe e intestino pelo vírus selvagem, ao passar a corrente circulatória ele é morto pelos anticorpos fabricados previamente. O esquema via parenteral compreende três doses com intervalos de 1 mês e mais doois reforços com intervalo de um ano.

Vacina Sabin: a segunda vacina descoberta e atualmente usa-da. É composta de vírus atenuados. Este, via oral, chega ao intestino onde faz infecção, porém sem força de chegar ao SNC. Após isto, são produzidos anticorpos (IgM e IgG séricos e IgA secretória) qua num segundo contato destroem o vírus selvagem.

Usa-se vacinas monovalentes ou trivalentes (três tipos de vírus), tendo 90% de eficácia em média, quando devidamente aplicada.

Os efeitos colaterais são raríssimos. A doença paralítica ocorre em um caso para cada 10 milhões de aplicações.

A administração segue o seguinte esquema: aos dois meses de idade a primeira dose, e mais duas doses com intervalo mínimos de 45 dias. Após isto, faz-se mais dois reforços com intervalo mínimo de 1 ano. Este é o esquema básico.

É contra indicado em indivíduos gravemente deprimidos imunologicamente, pois aumenta o risco de doença paralítica.

Os reforços são necessários por alguns motivos:

- pode-se implantar só um dos 3 poliovírus no intestino, o que geralmente ocorre em cada dose;
- em diarreia e vômitos os vírus podem não se implantar;
- um outro enterovírus, como o coxsackie, echo, poliovírus,

selvagem pode se implantar e ocupar o receptor, não permitindo a implantação do vírus vacinal;

- a capacidade de implantação varia de acordo com o poliovírus: II III I ;

- os intervalos devem ser respeitados para permitir a resolução da infecção anterior e liberar os receptores para a implantação do novo vírus.

condições saneamento

Bibliografia:

- 1- Steigman, A.J.: Poliomielite. In Vaughah, G.C ; Mc Kay J. R., Behrman R.E. Tratado de Pediatria . 11ª Edição , Editora Interamericana, RJ, 1983.
- 2- Plum, F. Poliomielite, In Wyngaarden J.B.: , Smith, L.M. Cecil Tratado de Medicina Interna , 16ª Edição, Editora Interamericana, R.J. 1984.
- 3- Diamant, A.J. , Kok, F. Poliomielite. In Veronesi, R. et all. Doenças Infecciosas e Parasitárias, 7ª Edição, Editora Guanabara Koogan, RJ, 1982.
- 4- Peixoto, M.I.W., Peixoto, M.A.L., Leone, R.M. Poliomielite. In Jayme Neves . Diagnóstico e Tratamento das Doenças Infecciosas e Parasitárias. Editora Guanabara Koogan, R.J. , 1978.

TCC
UFSC
PE
0280

Ex.1

N.Cham. TCC UFSC PE 0280

Autor: Dantas, Esther Buz

Título: Poliomielite..



972812960

Ac. 253904

Ex.1 UFSC BSCCSM